NOTICE

SUR LES

TITRES ET TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr J. PARROT

Agrégé à la Faculté de médecine de Paris
Médecin de l'hospice des Enfants assistés
Membre de la Société de biologie



PARIS
IMPRIMERIE DE E. MARTINET
RUE MIGNON, 2
1872

TITRES SCIENTIFIQUES

Interne des hôpitaux. 1852–1856.

Lauréat des hôpitaux. 1856.

Docteur en médecine. 1857.

Agrégé de la Faculté de médecine (section de médecine et de médecine légale). 1860.

Médecin des hôpitaux. 1862.

COURS

Cours de clinique interne fait à l'Hôtel-Dieu, en remplacement de M. le professeur Rostan, pendant le 2e trimestre de 1864.

Cours de pathologie interne fait à l'École pratique. 1866.

TRAVAUX

I

ANATOMIE NORMALE ET PATHOLOGIQUE

1. *Accidents dus à la présence d'une épingle dans l'appendice iléo-cæcal. Perforation de la paroi abdominale. — Mort.*

(*Bulletins de la Société anatomique*, 1855, p. 54.)

2. *Observation d'atrophie complète du lobule de l'insula et de la troisième circonvolution du lobe frontal du côté droit, avec conservation de l'intelligence et de la faculté du langage articulé.*

(*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1863, p. 506.)

Ce fait prouve que l'intégrité absolue de l'intelligence et de la faculté du langage articulé peut coïncider avec une atrophie complète du lobule de l'insula de Reil et de la troisième circonvolution du lobe frontal du côté droit.

3. *Observation de sclérose du poumon.*

(*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1864, p. 183.)

A propos de ce cas, je signale un bruit de souffle anormal du cœur qui se développe à la période asystolique de certaines maladies du

cœur, et je mets en relief l'influence des affections pulmonaires dans la genèse de l'asystolie.

4. *Sur un monstre hémimèle.*

(*Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 1868, p. 24.)

5. *Étude sur la stéatose interstitielle diffuse de l'encéphale chez le nouveau-né.*

(*Archives de physiologie*, t. I, 1868, avec deux planches.)

Ce travail se trouve résumé dans les lignes suivantes qui le terminent :

L'encéphale du nouveau-né, surpris dans son évolution par la naissance, pauvre en éléments nerveux proprement dits, riche en substance interstitielle, avide de principes nutritifs que lui rend indispensables le travail de formation auquel il est soumis, subit avec une facilité déplorable tous les troubles de la nutrition.

Or, ceux-ci sont fréquents à cet âge de la vie, qu'ils soient dus à un développement incomplet, à des souffrances intra-utérines ou à une alimentation insuffisante.

Sous leur influence, la substance qui forme une atmosphère aux noyaux de la névroglie, subit cette mort lente et moléculaire si justement qualifiée de nécrobiose. Elle devient grasse, se groupe en corps granuleux, dont l'entassement en certaines régions, étant assez considérable pour être visible à l'œil nu, forme des masses blanchâtres, d'une matière qui tranche nettement sur celle du voisinage. — Des particules graisseuses s'accumulent aussi autour des vaisseaux, et parfois en quantité suffisante pour les envelopper.

Si l'on excepte la périphérie des circonvolutions qui reste inaltérée, les hémisphères sont atteints dans leur masse entière, mais à des degrés différents.

C'est d'ordinaire à la périphérie des ventricules que l'on trouve les masses blanches visibles à l'œil nu.

L'arachnoïde subit des altérations analogues, et l'on voit au niveau de quelques anfractuosités, des plaques opalines dues à la transformation graisseuse des cellules du réseau connectif.

La stéatose interstitielle diffuse de l'encéphale peut se développer pendant la vie intra-utérine ; et après la naissance, nous l'avons observée, bien que notablement atténuée, jusqu'à l'âge de cinq ans.

Quand la substance blanche des hémisphères est nettement constituée, ce qui a lieu vers la fin de la première année, l'altération ne se voit plus dans les centres hémisphériques, mais dans la substance grise des circonvolutions et du corps strié.

Deux fois chez l'adulte nous en avons constaté l'existence.

6. *Sur la stéatose viscérale par inanition chez le nouveau-né.*

(Comptes rendus de l'Académie des sciences, **10 août 1868.)**

Cette note a pour but de faire connaître une lésion très-commune des viscères, chez les nouveau-nés qui succombent après avoir présenté des troubles digestifs.

C'est avec le microscope qu'il faut la chercher, car à l'œil nu, elle est rarement appréciable. — C'est une *dégénérescence graisseuse*, qui atteint l'encéphale et ses méninges, la moelle, les poumons, les reins et le cœur.

Dans l'encéphale et la moelle, le siége du mal est dans la névroglie, dont les cellules, infiltrées à des degrés divers de granulations graisseuses, deviennent parfois de véritables corps granuleux. Lorsque ceux-ci s'accumulent sur certains points, la lésion, qui d'ordinaire est microscopique, devient visible à l'œil nu, sous forme de petites plaques blanches et dures, d'apparence crayeuse.

Le poumon présente dans ses alvéoles des amas de corps granuleux

ou de gouttes huileuses, dus à la transformation graisseuse des cellules épithéliales.

Dans quelques cas exceptionnels, la lésion se révèle par l'existence, à la périphérie de l'organe, de petites taches opaques d'un blanc jaunâtre.

Dans les reins, c'est l'épithélium des tubes contournés de la substance corticale qui s'infiltre de graisse.

De jeunes animaux, soumis à l'inanition, présentent des altérations viscérales identiques avec celles qui viennent d'être décrites.

C'est chez le nouveau-né que le défaut de nutrition produit le plus sûrement et le plus rapidement la stéatose viscérale, mais l'induction nous la montre comme devant agir bien au dela de cette période si restreinte de la vie, et l'observation directe sanctionne cette vue de l'esprit.

Nous pensons que c'est en provoquant l'inanition, que certains agents toxiques, tels que le phosphore et le plomb, déterminent la stéatose viscérale.

Ces résultats de l'anatomie pathologique, éclairés par la clinique et l'expérimentation, doivent fixer l'attention du médecin sur l'importance du régime alimentaire à tous les âges, mais surtout chez le nouveau-né.

7. *Sur un cas d'hydatide du cerveau observé à l'hospice des Enfants assistés.*

(*Archives de physiologie*, 1868, t. I, p. 450.)

Cette observation démontre : 1° Que les hydatides de l'encéphale, comme celles des autres organes, sont enveloppées d'un kyste adventice cellulo-vasculaire, qui les sépare de la substance nerveuse et qui se développe aux dépens de la névroglie ; — 2° qu'une tumeur d'un volume et d'un poids considérables (celle-ci pesait 480 grammes) peut exister dans le cerveau, sans qu'on la puisse soupçonner ; — 3° que

la constitution chimique du liquide kystique se rapproche beaucoup du liquide céphalo-rachidien; — 4° que les corps producteurs du *frémissement hydatique* sont la paroi et le liquide de la poche; — 5° que les vibrations doivent être d'autant plus nettes, que la poche est plus vaste, plus superficielle, entourée de tissus plus souples, plus élastiques; et que, contrairement à l'opinion reçue, la présence de vésicules secondaires, dans une hydatide mère, constitue une condition défavorable à leur production.

8. *Note sur l'otite de l'oreille moyenne chez le nouveau-né.*

(*Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 1869. Paris, 1871, p. 82.)

Elle a pour but principal de signaler l'extrême fréquence de cette lésion, que l'on rencontre chez des individus atteints d'affections diverses, mais surtout chez ceux qui, pendant un temps variable, ont éprouvé des troubles nutritifs par le fait d'une alimentation, soit insuffisante, soit de mauvaise nature.

9. *Note sur un cas de rupture de la moelle chez un nouveau-né, par suite de manœuvres pendant l'accouchement.*

(*Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 1869. Paris, 1870, p. 38.)

Cette observation est jusqu'ici sans analogue; on y voit que : la moelle saine s'est rompue par le fait d'une traction excessive des membres inférieurs, alors que la partie supérieure du tronc était encore engagée, cela sans aucun indice extérieur; que, malgré cette grave lésion, les fonctions essentielles au maintien de la vie ont pu s'exercer intégralement; que les membres inférieurs avaient conservé leur sensibilité et que les mouvements réflexes y étaient rapides et très-étendus. Ce que nous avons cru pouvoir expliquer par l'indépendance, l'autonomie, dont jouissent à cet âge les divers organes.

Nous pensons que l'existence d'un épanchement de sang sous-pleural en nappe devra suffire pour engager à faire l'examen de la moelle; que la mort apparente et la mort réelle qui la suit de plus ou moins près, consécutivement à un accouchement laborieux, ayant nécessité des manœuvres énergiques, peuvent être quelquefois la conséquence d'une rupture de la moelle; et que des manœuvres criminelles, pratiquées immédiatement après la naissance, peuvent tuer par la rupture de la moelle, sans qu'aucune trace extérieure, comme dans ce cas, puisse mettre sur la voie de la cause véritable de la mort.

10. *Sur un cas de lipome de la pie-mère cérébrale.*

(*Archives de physiologie*, 1869, p. 443, avec une planche.)

Cette tumeur a été trouvée à l'autopsie d'un enfant de trente-deux mois, strumeux. Bien que d'un volume considérable, puisque, ayant une épaisseur de près d'un centimètre, elle s'étendait sur toute la face supérieure du corps calleux, n'avait donné aucun signe de sa présence durant la vie, elle contenait 97,67 de graisse pour 100 et nous a paru s'être développée dans l'arachnoïde. — Comme à l'état normal on ne trouve pas de graisse libre dans l'encéphale non plus que dans ses membranes d'enveloppe, nous avons rangé cette tumeur parmi les *homœoplasmes hétérotopiques*.

11. *Du muguet gastrique et de quelques autres localisations de ce parasite.*

(*Archives de physiologie*, 1869, p. 504, avec une planche.)

Plusieurs observateurs, parmi lesquels nous citerons Guersent, Lélut, Billard, Valleix, Robin, Barrier et Seux, avaient dit que le muguet pouvait se développer dans l'estomac; d'autres niaient le fait, et de ce

nombre étaient Trousseau, Berg, Niemeyer. Mais personne, jusqu'ici, n'avait, à l'aide du microscope, administré la preuve de la végétation du parasite sur la paroi de l'estomac. Aussi, avait-on abandonné la première opinion pour adopter la seconde.

A l'aide de nombreuses observations, nous avons démontré que le muguet peut végéter sur la muqueuse gastrique, y former de petites éminences ou des godets analogues à ceux du favus; traverser les couches sous-jacentes jusqu'à la tunique musculeuse ; et dans quelques cas, déterminer la destruction des parties envahies et devenir l'origine d'ulcérations profondes et étendues.

Examinant la question au point de vue étiologique, nous avons fait voir qu'il ne s'agissait pas là d'une gastrite, comme le croyait Billard, non plus que d'une maladie autonome, suivant l'opinion de Valleix; mais d'une lésion secondaire, toujours consécutive à des troubles gastro-intestinaux anciens et à une perturbation profonde des actes nutritifs. En vrai *parasite*, l'*Oidium albicans* se développe sur un individu malade; et pousse d'autant plus vite, et sur des points d'autant plus nombreux, que l'organisme est plus profondément atteint.

Pour la première fois, nous avons fait connaître le muguet pulmonaire, c'est-à-dire celui qui se développe dans les alvéoles. — Et, s'il peut végéter en cette place et non sur la muqueuse broncho-trachéale, où il n'a pas encore été signalé, c'est qu'il y trouve un épithélium pavimenteux, tandis que dans les voies aériennes il est soumis, de la part des cils vibratiles, à un déplacement continuel.

12. *Note sur un cas de paralysie infantile.*

En collaboration avec M. Joffroy.

(*Archives de physiologie normale et pathologique*, 1870, p. 309.)

C'est la seconde observation de paralysie infantile qui ait été publiée avec un examen détaillé de la moelle, et dans laquelle on ait noté l'atrophie des cellules nerveuses des cornes antérieures de la substance

médullaire, dans les régions qui correspondent à l'innervation des membres paralysés.

Nous avons considéré cette altération comme primordiale et comme en ayant engendré d'autres ; à savoir : la disparition des cylindres d'axe, l'atrophie des cornes malades et l'atrophie scléreuse des cordons antéro-latéraux et des racines antérieures ; le tout, sans autre modification des muscles des membres atteints, que celle que l'on peut rapporter à leur amaigrissement.

13. *Sur la pathogénie de la stéatose viscérale dans l'intoxication phosphorée.*

En collaboration avec M. L. Dusart.

(*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 7 mars 1870.)

Après avoir démontré expérimentalement que le phosphore n'agit pas par la soustraction d'une certaine quantité d'oxygène aux globules sanguins, nous remarquons que, pour se rendre compte de son action toxique, il faut distinguer le cas où la mort survient rapidement, de celui où l'empoisonnement se produit d'une manière lente. — Dans le premier cas, ce sont les troubles gastriques et respiratoires qui dominent, et l'absence de toute lésion fait songer à une action puissante du poison sur les centres nerveux. — Dans le second, il se produit une *stéatose*, c'est-à-dire une infiltration graisseuse de leurs éléments, état qu'il ne faut pas confondre avec la *régression graisseuse*, c'est-à-dire avec la transformation des tissus en matière grasse par une véritable oxydation moléculaire. — Celle-ci amoindrit considérablement la partie frappée, puisque 100 parties de muscle, par exemple, ne donnent que 4 ou 5 parties de matière grasse ; or, par le fait de l'intoxication phosphorée, le foie par exemple, qui de tous les viscères est le plus fréquemment et le plus profondément atteint, présente un volume qui dépasse notablement la moyenne physiologique. — Il en est de même des reins et du cœur. — La graisse qui infiltre les viscères ne peut être

prise que dans les réserves qui normalement existent sous la peau et autour de certains organes. Elle y est appelée en raison directe de l'activité dont ils sont le siége. Et si on l'y trouve accumulée, c'est que son oxydation est plus lente que celle des autres substances. — Ce qui le prouve, c'est que dans le cas où la mort arrive lentement chez des animaux intoxiqués par le phosphore, comme nous l'avons vu chez des cobayes, cette graisse viscérale finit par disparaître. — De plus, si l'on expérimente sur des individus suffisamment maigres, le poison ne détermine à aucune période la stéatose des viscères. — Ainsi, le phosphore ne transforme pas les tissus en matière grasse; il ne fait pas la graisse; il détermine seulement le déplacement de celle qu'il trouve dans l'organisme. — Il provoque la stéatose viscérale, non par une action chimique, mais en vertu d'une propriété dont la nature nous est encore inconnue.

14. *Sur un cas de tumeurs strumeuses de l'encéphale.*

(*Archives de physiologie*, t. II, 1870, p. 161.)

Cette observation est intéressante au double point de vue de la clinique et de l'anatomie pathologique. — Car, durant la vie, en nous basant sur les notions les plus élémentaires de la physiologie de l'encéphale, nous avons pu diagnostiquer la nature de la tumeur et son siége; et parmi les lésions révélées par la nécropsie, nous signalerons celle dont était atteint le nerf de la troisième paire.

15. *Note sur deux cas de kystes par rétention, observés dans l'S iliaque et l'estomac.*

En collaboration avec M. Renaut.

(*Archives de physiologie*, t. III, 1870, avec une planche.)

Les tumeurs de cette sorte sont très-rares chez les enfants, et jusqu'ici on ne les avait pas signalées dans l'S iliaque. — Il nous a semblé

qu'il n'y avait aucune relation entre les ulcérations gastriques et une sorte de psorentérie gangréneuse d'une part, et d'un autre côté les kystes par rétention, qui constituent un cas particulier de ce que M. Virchow a désigné sous le nom d'*acné des muqueuses*.

16. *Note sur un cas de muguet du gros intestin.*

(*Archives de physiologie*, 1870, p. 621.)

Quelques auteurs avaient admis que le muguet peut se développer dans l'intestin, mais personne ne l'avait démontré. L'observation que je fais connaître, le prouve sans réplique. — Elle fait voir aussi que l'emploi du microscope est indispensable dans les études de cette espèce, car l'apparence du mal devait faire penser à l'existence, sur la muqueuse intestinale, d'une lésion tout autre que celle qui y existait réellement.

17. *Sur la stéatose viscérale que l'on observe à l'état physiologique chez quelques animaux.*

(*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 10 juillet 1871.)

Ce travail est le résumé de l'étude suivante.

18. *Note sur la stéatose viscérale que l'on observe à l'état physiologique chez quelques animaux.*

(*Archives de physiologie*, t. IV, 1872, p. 27.)

Tout ce que l'on savait jusque-là de la stéatose viscérale physiologique, c'est-à-dire de l'infiltration graisseuse des éléments parenchymateux, se bornait, sans parler du foie, à quelques observations de MM. Frerich et Vulpian, sur la présence de la graisse dans les reins des chiens et des chats à l'état de santé.

En nous appuyant sur l'examen d'un grand nombre d'animaux, nous avons établi qu'à l'état de santé, l'encéphale, les poumons, le cœur, mais surtout le foie et les reins, sont parfois le siége d'une stéatose, sur laquelle l'âge, l'embonpoint général, l'état de vacuité ou de plénitude du tube digestif, et quelques autres conditions moins faciles à déterminer, exercent une influence incontestable.

Dans l'encéphale, la graisse s'accumule autour des noyaux du réticulum et y forme parfois de véritables corps granuleux. A l'âge adulte, nous ne les avons rencontrés que chez la couleuvre et la grenouille, à la périphérie de la masse encéphalique. — Chez les nouveau-nés d'un grand nombre d'animaux, il en existe beaucoup dans le corps calleux et les centres hémisphériques. La graisse s'accumule aussi dans la gaîne lymphatique des vaisseaux, et cela d'autant plus abondamment que l'individu est plus âgé.

Dans les poumons, le foie et les reins, la matière grasse infiltre les cellules épithéliales, dans le cœur et les autres muscles, elle s'interpose entre les fibrilles.

De tous les animaux, le chat est celui dont le rein et le poumon sont le plus gras à l'âge adulte.

Dans l'espèce humaine, l'étude de fœtus et d'enfants nouveau-nés nous autorise à affirmer que les choses se passent de même. — C'est dans le cerveau que la stéatose est le plus accentuée. Elle commence à une époque de la vie intra-utérine qu'il est difficile de préciser, paraît atteindre son maximum à l'époque de la naissance pour décroître rapidement et disparaître lorsque la substance blanche a atteint son développement complet.

Sans nous prononcer nettement sur le rôle et l'origine de cette graisse, nous nous demandons si le sang n'en est pas le véhicule ; si dans l'encéphale, sa présence n'est pas liée au développement du viscère, et si elle ne constitue pas un indice de son imperfection, due à l'âge dans l'espèce humaine, et chez d'autres animaux, tels que la couleuvre et la grenouille, à l'infériorité de leur rang parmi les vertébrés ; si, lorsqu'elle s'accumule dans certains viscères, tels que le

poumon et le foie, elle ne constitue pas une réserve de combustible pour les cas où la nutrition subit des modifications subites et considérables, telles, par exemple, que celles qui accompagnent la naissance; et s'il ne faut pas considérer comme une de leurs fonctions, de la condenser momentanément, pour la rendre ensuite, suivant les besoins de l'organisme?

19. *Note sur l'infarctus uratique des reins chez les nouveau-nés.*

(Lue à la Société médicale des hôpitaux dans la séance du 24 novembre 1871. — *Union médicale*, 1872, p. 762.)

Après avoir décrit cette lésion connue depuis longtemps et très-fréquente chez les enfants très-jeunes, nous nous demandons quelle est la nature de la matière qui remplit les tubules du rein, et nous cherchons à démontrer qu'elle est constituée par de l'urate de soude. Puis nous abordons la question de son origine. S'agit-il d'un produit, normal ou bien, au contraire, d'une concrétion physiologique? — C'est la première opinion qui nous semble la vraie, et nous nous efforçons de la faire prévaloir contre la seconde, soutenue par M. Virchow. Nous montrons, en effet, que l'on ne trouve aucune trace de cette concrétion dans l'urine des enfants sains, et qu'il n'en existe pas la plus petite trace dans les reins d'animaux nouveau-nés, sacrifiés quelques jours après la naissance.

Sa présence dans les tubules rénaux est l'indice d'un déficit notable de l'élément aqueux de l'organisme, et de la présence dans le sang d'une quantité anormale de déchets protéiques incomplétement oxydés. — On l'observe surtout dans l'œdème des nouveau-nés, et à la suite de troubles gastro-intestinaux graves.

Contrairement à l'assertion du professeur de Berlin, nous avons rencontré la lésion trente-quatre, trente-neuf jours, et même dans un cas, neuf mois après la naissance. Nous ne saurions donc, à son exemple, considérer comme pouvant être d'une grande utilité en méde-

cine légale ce que l'on sait de cette lésion, toute son argumentation reposant sur ce que la présence du sel dans les tubules est une preuve que l'enfant a vécu et qu'il est mort entre le deuxième et le dix-neuvième jour.

20. *Sur une pseudo-paralysie, causée par une altération du système osseux chez les nouveau-nés atteints de syphilis héréditaire.*

(*Archives de physiologie*, 1872, p. 319, avec une planche.)

Ayant observé chez des nouveau-nés atteints de syphilis héréditaire une impotence à peu près complète des membres, qui simulait un état paralytique, sans lésions du système nerveux et des muscles, capables de la produire, et coïncidant avec un décollement des épiphyses des os longs des membres, nous en avons conclu qu'il s'agissait là d'une pseudo-paralysie causée par la solution de continuité des leviers osseux, et nous nous sommes demandé si cette altération des os n'était pas syphilitique. Nos recherches nous ont démontré qu'il en était bien ainsi, car elles nous ont permis d'établir d'une manière incontestable : 1° que tous les avortons et les nouveau-nés infectés par la syphilis présentaient une lésion des os de même nature que celle de nos premiers malades, et pouvant, par ses progrès, déterminer ce que nous avions observé chez eux, et ce qui nous avait particulièrement préoccupé, à savoir une rupture des os longs au voisinage de l'épiphyse ; 2° que jamais cette altération n'existait chez les enfants non syphilitiques.

Jusqu'ici les lésions syphilitiques des os étaient considérées comme excessivement rares chez les nouveau-nés. C'est M. Georges Wegner qui, dans un travail *sur les lésions osseuses causées par la syphilis héréditaire chez les jeunes enfants* (*Arch. de Virchow*, 1870), a le premier appelé l'attention sur leur fréquence et les particularités anatomiques qu'elles présentent. — Sur un très-grand nombre de points, nos recherches ont confirmé les siennes. Nous avons démontré que ces lésions

étaient constantes; bien que présentant de grandes différences, soit dans leur aspect, soit dans leur intensité. Avant de les décrire, nous donnons un aperçu de l'état des os longs chez le nouveau-né, à l'état physiologique, et nous proposons d'appeler *chondro-calcaire* la zone qui, normalement, sépare le cartilage du tissu spongieux proprement dit, et que M. Broca qualifie à tort, suivant nous, de *spongoïde*. — Quant à ces altérations, elles consistent surtout : 1° A la périphérie, en l'existence de véritables couches ostéophytiques ; 2° à l'extrémité de la diaphyse, en une exagération de la zone chondro-calcaire, qui devient d'un blanc jaunâtre et très-irrégulière de contour; 3° en une modification du tissu spongieux presque constante; 4° quand le mal est ancien, en la production de ce que nous avons dénommé le *ramollissement gélatiniforme* et la *fonte puriforme*, états qui amènent la brisure de l'os et la séparation des épiphyses.

Histologiquement, on constate une prolifération plus active des chondroplastes dans la zone chondroïde ; l'anémie de la zone chondro-calcaire, au niveau de laquelle les corpuscules embryonnaires subissent l'atrophie graisseuse; enfin le retard dans l'apparition des ostéoplastes. Dans les points où le tissu spongieux présente des foyers de ramollissement gélatiniforme ou de fonte puriforme, l'os proprement dit disparaît, et est remplacé, tantôt par une fine trame connective, dont les lacunes sont remplies par des noyaux atrophiés et des granulations protéiques et graisseuses; tantôt par ces derniers éléments avec prédominance de la graisse.

Combattant, sur la nature de cette altération, la manière de voir de M. Wegner, qui en fait une *ostéo-chondrite*, nous pensons que, jusqu'à plus ample informé, il faut la considérer comme une perversion nutritive, ce que nous exprimons en la qualifiant de *dystrophie syphilitique des os*.

II

PATHOLOGIE ET CLINIQUE

21. *Considérations sur le zona.*

(*Union médicale*, nos des 1, 6 et 8 mars 1856.)

Ce mémoire est consacré à mettre en relief l'importance de la douleur propre à l'herpés zoster. En m'appuyant sur des faits dont je donne la relation, je fais voir : 1° qu'elle existe avant, pendant et aprés l'éruption, et que, par conséquent, elle prime celle-ci dans le processus morbide ; 2° qu'elle se développe sur le trajet d'une branche nerveuse superficielle ; 3° qu'elle a des centres d'irradiation, et qu'au niveau de ces points hyperesthésiques apparaissent les premières plaques d'herpés et aussi les plus étendues, fait qui démontre la liaison intime des éléments douloureux et éruptif.

Le mal se manifestant presque toujours sous l'influence d'un refroidissement, chez des rhumatisants ou des dyspeptiques, je considère le zona comme *une affection toujours secondaire, subordonnée à l'existence d'une névralgie de nature rhumatismale ou dyspeptique.*

22. *Propositions de médecine.*

(Thèse inaugurale. Paris, 1857.)

La première est une étude sur le râle crépitant. On admet généralement, d'après Laennec, que l'air, en traversant un liquide contenu

dans les vésicules pulmonaires, donne naissance à des bulles qui éclatent avec bruit, et de la sorte engendrent le râle crépitant. Cette explication est inadmissible, parce que rien ne prouve la présence d'un liquide dans les alvéoles au moment où l'on perçoit la crépitation, et parce que, même en supposant la présence de ce liquide, on n'y peut comprendre la formation et la rupture de bulles.

Me basant sur quelques expériences d'une vérification facile et sur l'étude des maladies dans le cours desquelles on trouve du râle crépitant, j'arrive à cette conclusion : que dans toutes, le mode de production de ce bruit est le même; toujours il est dû au *décollement brusque des parois alvéolaires affaissées*, les phénomènes qui président à sa genèse s'enchaînant de la manière suivante :

1° Pendant l'expiration :

Expulsion de l'air, affaissement des alvéoles avec adhésion exacte de leurs parois;

2° Pendant l'inspiration :

Afflux de l'air dans les voies respiratoires, redressement des vésicules et production d'un bruit par la séparation brusque des surfaces adhérentes.

Parmi les bruits intra-pulmonaires, le râle crépitant constitue un genre tout à fait à part, c'est un râle *sec*. Tous les autres, résultant du conflit de l'air avec les liquides si variés qui peuvent exister dans les voies aériennes, sont des râles *humides*.

Lorsque j'ai présenté cette théorie du râle crépitant, elle était généralement ignorée en France, et je croyais en avoir la priorité. Mais en octobre 1842, le docteur E. A. Carr avait écrit, dans le *American Journal of medical sciences*, que la crépitation est due à la séparation brusque des parois des cellules qui adhèrent par le mucus ou l'exsudat visqueux qui se produit pendant la première période de l'inflammation. Adoptée par Flint, cette théorie a été reproduite, en 1854, en Allemagne par Wintrich.

Dans la seconde partie, je m'occupe du mode de formation des sudamina et je cherche à démontrer que cette éruption a lieu toutes

les fois qu'à un trouble de la production de l'épiderme se joint un état congestif de la peau, analogue à celui qui provoque la sécrétion sudorale.

Dans la troisième, j'établis par des observations l'existence des bruits vasculaires chez les enfants dans quelques pyrexies, et notamment dans la rougeole, la variole, la fièvre typhoïde.

23. *Étude sur la sueur de sang et les hémorrhagies névropathiques.*

(*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1859, p. 633 et suiv.)

Ayant eu l'occasion d'observer un fait de sueur de sang réunie à plusieurs autres hémorrhagies, chez une femme hystéro-épileptique, et frappé par les relations multipliées et intimes qui existaient entre les symptômes de la névrose et les phénomènes hémorrhagiques, j'ai comparé ce fait à ceux consignés dans les auteurs, et j'ai constaté qu'ils se ressemblaient de tout point, et que cependant la coïncidence qui m'avait si vivement frappé, n'était pas signalée.

J'ai montré que presque toujours la sueur de sang existe, concurremment avec d'autres hémorrhagies de même nature, chez des sujets d'une constitution délicate, irritable, chez les femmes surtout; que ces hémorrhagies, non-seulement sont associées à des perturbations nerveuses générales, mais encore sont fréquemment liées à des phénomènes douloureux spasmodiques; qu'elles ont, avec ces phénomènes, la similitude la plus grande, lorsqu'on les compare au point du vue des causes qui les produisent, du siége qu'elles affectent, de la soudaineté de leur invasion et de leur disparition; et, j'ajouterai, quand on considère l'innocuité qu'elles présentent par elles-mêmes. Semblables les unes aux autres, par leurs propres symptômes, et par les traits mêmes qui les assimilent aux symptômes nerveux, ces hémorrhagies, qu'on pourrait appeler *névropathiques* et qui forment une classe toute particulière d'affections, m'ont encore paru devoir être identifiées sous le rapport des organes par lesquels elles s'effectuent, et qui sont les glandes des téguments externe et interne.

Ces considérations de pathologie générale nous ont conduit à des déductions pratiques, au point de vue du diagnostic, du pronostic et du traitement de certaines hémorrhagies, telles que l'hémoptysie, l'hématémèse, l'hématurie, dont on cherche trop souvent l'origine dans des lésions irrémédiables, et que d'autres fois on attaque par des méthodes profondément débilitantes sous prétexte de pléthore, alors qu'on a affaire à des sujets essentiellement nerveux et partant presque toujours anémiques.

24. *De la mort apparente.*

(Thèse d'agrégation. — Concours de 1860, section de médecine et de médecine légale.)

L'examen des signes de la mort réelle donnés par les auteurs m'ayant montré que, dans un grand nombre de cas, il est très-difficile, sinon complétement impossible, de les constater ou d'en tirer parti, j'aborde l'étude de celui proposé par M. Bouchut. L'absence des battements du cœur, constatée pendant une ou deux minutes suivant cet auteur, pendant cinq minutes suivant la commission de l'Institut, serait un signe immédiat et certain de la mort.

Cette opinion repose sur l'expérimentation et l'observation clinique. Les expériences faites par M. Bouchut sur les animaux ne me semblent pas suffisamment rigoureuses, et je leur oppose celles de Brown-Séquard, Weber, Budge, Claude Bernard, qui conduisent à des conclusions opposées. Puis je rapporte des faits cliniques prouvant que, dans de certaines limites non précisées, mais toujours beaucoup plus étendues que celles sus-indiquées, la vie est compatible avec l'absence des bruits du cœur. D'où je conclus que si ces derniers, même très-faibles, sont une preuve de la vie, leur disparition n'autorise pas à affirmer la mort.

Assimilant la mort apparente à la syncope telle que l'ont comprise Piccolhuomini, Charles Lepois, Cullen, Bichat et la plupart des auteurs modernes, je la définis *cet état de l'organisme vivant dans lequel toutes*

les fonctions paraissent abolies temporairement, ou du moins ne se manifestent par aucun signe appréciable.

A propos de l'étiologie, je rappelle que le mot syncope n'étant usité que depuis Galien, celui d'asphyxie était, avant lui, employé pour désigner le même état, et que la distinction entre les deux termes n'a été nettement faite que depuis Bichat. De fait, elle est plus apparente que réelle, car l'asphyxie se complique bien souvent d'un état syncopal. C'est ainsi, par exemple, que la mort apparente des nouveau-nés est toujours une syncope : primitive dans un certain nombre de cas, consécutive dans d'autres, à une asphyxie.

Dans l'asphyxie blanche, la syncope se produit au début du processus asphyxique ; dans la bleue, elle survient à une époque avancée.

L'étude de la léthargie me conduit à parler de la mort apparente de certains animaux inférieurs, tels que les rotifères, et aussi de la résistance que la vie latente oppose aux causes de destruction dans les graines de certains végétaux.

La mort apparente étant un état de l'organisme essentiellement négatif, il est impossible de le reconnaître immédiatement ; son diagnostic est toujours rétrospectif.

25. *Études sur un bruit de souffle cardiaque symptomatique de l'asystolie.*

(*Archives générales de médecine*, avril et mai 1865.)

Ce travail a pour base sept observations d'asystolie confirmée. Pendant la vie on avait constaté un souffle cardiaque du premier temps à la base ; à l'autopsie on ne trouva qu'une dilatation considérable du ventricule droit avec un élargissement de l'orifice correspondant tel, qu'il ne pouvait y avoir de doute sur l'insuffisance de la valvule. J'en conclus que ce trouble fonctionnel de la tricuspide était la cause du souffle : interprétation confirmée par les différentes qualités de ce bruit anormal et par le pouls veineux constaté sur les jugulaires externes.

Je fais voir ensuite que les affections organiques du poumon ont une influence capitale sur la genèse de l'asystolie, surtout chez les sujets âgés; que l'embarras de la circulation, dont l'organe respiratoire est alors le siége, détermine la stagnation du sang dans le cœur droit, d'où sa dilatation et l'insuffisance consécutive de la tricuspide, suivant le mécanisme indiqué par les docteurs Adams et King.

Je recherche, dans ces cas, quelle est l'origine du pouls veineux et comment on peut le faire servir au diagnostic. En terminant ces considérations, je fais ressortir l'importance, jusqu'ici trop négligée, du cœur droit, dans la pathologie *cardiaque.*

26. Article *Agonie*.

(*Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, t. II, p. 191.)

M'écartant de la manière de voir le plus généralement admise, je rejette l'idée de lutte, qui se trouve dans le terme *agonie*. Quand celle-ci commence, la mort triomphe, la vie n'est plus qu'apparente. La physiologie pathologique de cet état nous montre que, chez les agonisants, la vie animale est éteinte, alors que la vie organique se manifeste encore; ce qui me conduit à dire que l'*agonie est ce temps pendant lequel le moribond survit à la mort de son cerveau.*

27. *Note sur les cas de choléra observés à l'hôpital de la Charité pendant l'épidémie de* 1865.

(*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1865, p. 775.)

J'ai signalé, dans ce travail, les particularités suivantes :

1° La desquamation de la langue et de la muqueuse buccale, sur lesquelles j'ai vu souvent se développer du muguet qui s'est presque toujours montré dans des cas heureux;

2° La rareté des crampes;

3° La sueur profuse dont l'apparition, pendant l'algidité, a été constamment l'indice d'une mort prochaine;

4° Les érythèmes cutanés pendant la période réactionnelle;

5° L'avortement comme conséquence habituelle de la maladie;

6° La présence, dans le liquide intestinal, d'une quantité considérable d'épithélium cylindrique dont les cellules, emprisonnées avec de la sérosité et des granulations opaques dans un lacis fibrillaire, constituaient les flocons blancs caractéristiques;

7° La congestion par les hématies des parenchymes;

8° La flaccidité et l'atrophie de la rate;

9° L'efficacité du chloroforme contre l'élément douloureux;

10° Les bons effets de l'alimentation hâtive.

28. *Etude clinique sur le siége et le mécanisme des bruits cardiaques dits anémiques.*

(*Archives générales de médecine*, août 1866.)

Ce travail peut être résumé dans les propositions suivantes:

a. Le murmure cardiaque dit anémique est très-fréquent. Il existe non-seulement dans l'anémie, la chlorose, certaines cachexies, l'hypochondrie, l'hystérie, mais aussi dans la plupart des cas de rhumatisme articulaire aigu.

b. Dans les fièvres, il est habituel de trouver au cœur un souffle présentant des caractères analogues à ceux des bruits anémiques.

c. Tous ces bruits anormaux s'accompagnent d'ordinaire d'un pouls veineux des jugulaires externes.

d. Contrairement à l'opinion classique qui les localise à la naissance de l'aorte, ils siégent à l'orifice auriculo-ventriculaire droit et sont dus à une insuffisance de la valvule tricuspide.

e. Pour consacrer ce double fait, je propose d'appeler *tricuspidiens* ces bruits qui forment un groupe bien déterminé.

f. Le processus morbide qui les engendre est le suivant : 1° élar-

gissement du cœur droit et des vaisseaux, par débilité et atonie générale dans les divers états anémiques sus-indiqués et par l'intervention immédiate du système nerveux dans les fièvres; 2° agrandissement consécutif de l'orifice auriculo-ventriculaire, et partant insuffisance de la valvule.

g. De ce double enchaînement de phénomènes résulte la distinction des murmures tricuspidiens en anémiques ou *passifs* et en fébriles ou *actifs*.

h. Parallèle entre les deux ventricules, où sont mis en évidence : 1° l'indépendance du gauche ; 2° la subordination du droit aux autres départements du système circulatoire, et le rôle pathogénique que jouent à son égard les troubles si multipliés que peuvent subir leurs fonctions.

i. Diagnostic différentiel des bruits tricuspidiens.

j. Fâcheuse influence des saignées dans le rhumatisme articulaire aigu.

29. Article *Angine de poitrine.*

(*Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, t. V, p. 49.)

30. Article *Asthme.*

(*Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, t. VI. Paris, 1867.)

Nous définissons l'asthme : une névrose sécrétoire du poumon, constituée par des attaques intermittentes, dont la dyspnée est le symptôme prédominant ; et nous montrons que cette définition nous est imposée par l'analyse des symptômes et les considérations de *physiologie pathologique* auxquelles conduit cette analyse.

Après avoir indiqué comment les divers accidents subis par les asthmatiques dérivent de la présence, dans les voies bronchiques, d'un produit particulier, anormalement sécrété, nous recherchons quelle est la nature de cette sécrétion et comment elle apparaît par les

causes qui provoquent l'accès; et trouvant qu'elle se produit sous l'influence du système nerveux, nous arrivons à cette conclusion : que l'*asthme est une attaque de nerfs sécrétoires.*

Cette manière de voir procède de celle des Galénistes et de Beau, mais elle en diffère, en ce que nous faisons intervenir le système nerveux comme jouant le principal rôle, tandis que pour l'école humoriste il est sans action ; c'est ainsi que Beau considère l'asthme comme une affection catarrhale, qu'il range dans le groupe des bronchites à râles vibrants,

L'oubli où, dans leur théorie de l'asthme, les Galénistes avaient laissé le système nerveux, provoqua la réaction de Van Helmont et de Willis, et inspira une explication basée sur le spasme des muscles de Reisessen. Notre opinion est un terme moyen entre ces deux doctrines opposées; puisqu'en donnant au mal une origine nerveuse comme le font les seconds, elle explique la dyspnée à la manière des premiers, par la présence d'une matière fluide dans les voies bronchiques.

31. *Mécanisme des murmures vasculaires inorganiques de la région du cou.*

(*Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 1867. Paris, 1868, p. 110.)

32. *Des murmures vasculaires inorganiques de la région du cou.*

(*Archives générales de médecine*, 1867, t. I, p. 649.)

Ce travail peut être résumé dans les propositions suivantes, que nous présentons dans l'ordre où elles ont été établies :

1° On trouve au cou deux espèces de bruits vasculaires, les uns artériels, les autres veineux. A la première catégorie appartiennent les deux tons carotidiens et les souffles en lesquels ils peuvent se transformer. La seconde comprend quelques murmures intermittents, et tous les continus, uniformes, ou avec renforcement, que l'on désigne par les dénominations de *bruits de diable*, *musicaux*, *de mouche*, etc.

2° Ces deux ordres de bruits sont tout à fait indépendants. Ils peuvent coexister dans un même point, et y être perçus d'une manière distincte.

3° Les murmures veineux ont un lieu commun d'origine et un mécanisme identique. Toujours ils sont dus aux vibrations sonores d'une ou de deux veines fluides, prenant naissance suivant des directions contraires, à l'embouchure de la jugulaire interne dans la cave, l'une en amont, l'autre en aval des valvules.

4° Les murmures veineux existent chez presque tous les enfants et chez les quatre cinquièmes des adultes.

5° Leur absence, dans le plus grand nombre des cas, est le fait de la vieillesse ou de la maladie.

6° Ils ne doivent être considérés comme un indice certain de chloro-anémie que lorsqu'ils sont joints à un murmure tricuspidien et à un frémissement cataire perçu à la base du cou.

7° Les bruits anormaux de l'appareil circulatoire ont le même mécanisme, qu'ils soient cardiaques ou vasculaires, artériels ou veineux.

33. Article *Asystolie.*

(*Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, 1867, t. VIII, p. 34.)

Après avoir décrit l'asystolie et fait connaître le mécanisme et l'importance du murmure cardiaque que nous avons appelé *asystolique*, parce qu'il est le premier signe de l'asystolie et qu'il marque une intervention considérable du cœur droit dans le processus morbide, nous passons en revue les affections cardiaques et pulmonaires qui aboutissent à l'asystolie, et leur étude comparative nous suggère les remarques suivantes, qui sont en quelque sorte la substance de cet article. Dans les unes comme dans les autres, disons-nous, durant une période, dont il est difficile d'ailleurs de préciser la durée, la maladie conserve sa forme et sa physionomie originelles, l'organe primitivement atteint étant seul engagé, on la reconnaît à ses traits caractéristiques.

On ne peut imaginer, en effet, qu'il y ait matière à confusion entre un catarrhe chronique des bronches et une insuffisance mitrale. Mais dès que le cœur droit entre en cause, dès qu'il est frappé d'impuissance et qu'apparaissent les premiers symptômes de l'asystolie, ces deux affections tendent à prendre la même allure : car, d'un côté, la maladie des voies respiratoires s'est compliquée de troubles cardiaques, et, d'autre part, celle du cœur gauche, par la stase sanguine qu'elle détermine nécessairement dans les vaisseaux du poumon, ne tarde pas à faire naître, dans son parenchyme, des extravasations séro-sanguines et, à la surface des bronches, un véritable flux catarrhal. Il en résulte, dans la pratique, de grandes difficultés, car il est bien rare que l'on ait assisté au début du mal et aux transformations successives dont l'asystolie est le dernier terme.

34. *Sur un cas de mort par l'introduction de chyme dans les voies aériennes.*

(*Bulletins de la Société médicale des hôpitaux,* 1868. Paris, 1869, p. 207.)

Nous terminons la relation de ce fait en appelant sur lui l'attention des médecins légistes.

35. *Note sur la nature de certains cas de masque et de quelques autres colorations anormales de la peau.*

(*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie,* 1869, 2e série, t. VI, p. 116.)

Dans ce travail nous établissons, à l'aide d'observations : 1° Que chez quelques femmes, la pigmentation de la face est sous la dépendance d'accidents nerveux, et surtout de névralgies, parmi lesquelles celles de l'utérus et du tube digestif semblent tenir le premier rang ; — 2° que cette origine névropathique se trouve nettement exprimée dans le cas de certaines colorations générales de la peau, telles que la nigritie accidentelle, et dans la *chromhidrose* ; — 3° que les colorations ano-

males du tégument externe sus-mentionnées doivent être rattachées à la grande classe des *névroses.*

36. *Note sur la fièvre herpétique.*

(*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1871, p. 374.)

Nous avons cherché à établir dans ce travail, en nous appuyant sur des observations cliniques :

1° Qu'il existe une espèce morbide que nous avons appelée *fièvre herpétique*, et qu'il faut comprendre sous cette dénomination la plupart des cas de *fièvre synoque*, de *fièvre éphémère*, de *fièvre gastrique*, de *fièvre angioténique* et d'*angine herpétique ;*

2° Que la fièvre herpétique se relie, d'une part, aux diverses éruptions herpétiques, le zona y compris, et, d'un autre côté, à la pneumonie aiguë lobaire, que l'on pourrait appeler *pneumonie herpétique ;*

3° Que le système nerveux est le lien qui réunit ces affections en une même famille ;

4° Que, dans les maladies fébriles, l'herpès est, d'une manière presque constante, un indice de bénignité, et que son apparition autorise le médecin à porter un pronostic favorable.

37. Article *Cardite*.

(*Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, t. XII. Paris, 1871.)

Après avoir montré, par un aperçu historique très-court, que la plupart de ceux qui ont écrit là-dessus, avant notre époque, ont confondu presque toujours l'inflammation du myocarde avec celle des membranes séreuses, nous disons que le seul moyen de sortir d'embarras est de faire usage du microscope dans l'étude des lésions du muscle cardiaque. — Nous faisons ressortir toute l'importance de la cardite chronique, de beaucoup la plus fréquente, et la source la plus habituelle des anévrysmes partiels du cœur. Nous remarquons aussi

qu'elle peut être la cause de troubles fonctionnels du cœur, et nous citons un cas où l'atrophie scléreuse des piliers de la mitrale avait déterminé l'insuffisance de cette valvule. — Nous résumons les travaux de MM. Zenker, Waldeyer, Rindfleisch, Hoffman, Otto, Weber et Hayem, sur la myocardite qui se développe dans le cours des pyrexies, et tout en constatant leur importance, nous montrons qu'il est difficile de se prononcer sur la nature de ce processus morbide. — Nous pensons qu'il s'agit là surtout d'un trouble nutritif spécial et que l'inflammation n'y joue qu'un rôle très-secondaire.

38. *Étude sur l'encéphalopathie urémique et le tétanos des nouveau-nés.*

(*Archives générales de médecine,* 1872, p. 257.)

Dans ce travail, qui débute par une description clinique, nous faisons une large part à l'anatomie et à la physiologie pathologiques.

Convaincu que l'âge joue un rôle capital dans la genèse des convulsions de la première enfance, et que c'est pour avoir méconnu cette vérité, que les auteurs ont donné de ces accidents une description confuse et incomplète, nous avons cru devoir séparer les nouveau-nés des enfants plus âgés, et ces derniers seuls nous ont occupé. Laissant de côté les cas dans lesquels une lésion des centres nerveux suffit à expliquer les manifestations désordonnées dont ils sont le siége, nous avons étudié seulement celles que d'ordinaire on qualifie d'essentielles ou de symptomatiques. Le nombre en est considérable.

L'analyse d'un très-grand nombre d'observations recueillies par nous, nous a appris que, d'une manière constante, le mal débute par des troubles digestifs graves, prenant leur source dans un vice des ingesta et des circumfusa; et que les accidents nerveux, toujours deutéropathiques, en marquent le terme.

L'examen cadavérique nous a révélé des lésions multiples, pour la plupart ignorées jusqu'ici. Celles du sang, des reins, des capsules surrénales sont de ce nombre. Nous avons montré qu'elles servaient en

quelque sorte de trait d'union entre les désordres digestifs et ceux de l'innervation, et nous avons montré toute l'importance qu'il fallait attacher à celles des reins et du sang.

Dans ce processus morbide très-complexe, l'hémodyscrasie se produit dès le début et rapidement, puis elle est aggravée par le défaut d'action des reins. Amoindri dans sa masse, altéré dans sa composition, le sang circule mal; et par les produits excrémentitiels dont il est chargé, il affecte à la manière d'un toxique les centres nerveux, qui manifestent leur souffrance par des accidents comateux et convulsifs.

Nous avons qualifié *d'urémique* cette encéphalopathie des nouveau-nés, parce que sa cause la plus prochaine est, à notre avis, l'infection du sang par les éléments de l'urine.

Dans le cours de cette étude, nous avons eu l'occasion de montrer comment l'encéphalopathie n'est en quelque sorte qu'un incident, dans un vaste processus morbide, où les altérations organiques et fonctionnelles s'engendrent et se multiplient jusqu'à l'anéantissement de la vie. Ces manifestations pathologiques peuvent varier dans leur nombre, leur physionomie, leur marche, leur durée; elles peuvent affecter des combinaisons très-diverses, mais elles ont une origine commune, à savoir, un trouble considérable de la nutrition. Cet arrêt du travail formateur et réparateur est la source de la maladie, c'est de là que découlent les nombreuses affections qui la constituent; et le nom d'*athrepsie* que nous lui avons donné est sa marque originelle.

Dans la seconde partie, nous avons établi : 1° que la maladie connue sous les dénominations de mal de mâchoire, de tétanos, de trismus des nouveau-nés, n'a en réalité qu'une ressemblance très-éloignée et simplement apparente avec le tétanos proprement dit, tel qu'on l'observe aux autres âges ; 2° qu'elle est une des formes de l'éclampsie ; qu'au point de vue des symptômes et des causes, on doit la rapprocher de l'encéphalopathie urémique, qui dans une de ses variétés, où les convulsions toniques prédominent, se confond absolument avec elle ; 3° que les termes sus-mentionnés sont vicieux, et qu'il faut les faire disparaître de la nosologie.

III

VARIA

39. *Maximilien Stoll.*

(Conférence faite à la Faculté de médecine en 1865. — Conférences historiques. Paris, 1866, p. 141.)

40. *Cas de tuberculisation généralisée, chez un cochon d'Inde qui avait mangé de la matière tuberculeuse.*

(*Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 2e série, 1869, t. VI, p. 70.)

PARIS. — IMPRIMERIE DE E. MARTINET, RUE MIGNON, 2